



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

7 (81) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (81)

2025

июль

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.831-001:611.018.1

ГИСТОЛОГИК БЎЯШ УСУЛЛАРИ ОРҚАЛИ ДИФФУЗ АКСОНАЛ ШИКАСТЛАНИШНИ БАҲОЛАШ

Холиқов Шавкатбек <https://orcid.org/0009-0003-9502-5453>

Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1
Тел: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti

✓ Резюме

Ушбу мақолада травматик бош мия жароҳати (ТБМЖ) оқибатида юзага келадиган тўқима ўзгаришлари гистоморфологик жиҳатдан баҳоланди. 35 бемор аутопсияси асосида H&E, LFB, Nissl, PAS ва Perl's stain каби бўяш усуллари қўлланилди. Ишемия, демиелинизация, пикноз ва микроҳеморрагия каби ўзгаришлар нейронлар, миелин қопламалари ва капилляр тузилмаларда қайд этилди. Тадқиқот натижалари гистоморфология ва нейровизуал текширувларнинг клиник прогнозига таъсирини кўрсатди

Калит сўзлар: бош мия жароҳати, гистоморфология, диффуз аксонал шикастланиш, гистологик бўяш, нейровизуализация

EVALUATION OF DIFFUSE AXONAL INJURY THROUGH HISTOLOGICAL STAINING METHODS

Holikov, Shavkatbek <https://orcid.org/0009-0003-9502-5453>

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ Resume

This study evaluates tissue-level pathological changes in traumatic brain injury through histomorphological analysis of 35 autopsy cases. Key staining techniques (H&E, LFB, Nissl, PAS, and Perl's) were applied to assess ischemia, demyelination, neuronal damage, and microhemorrhage. Results indicate strong clinical relevance between microscopic findings and imaging-based diagnostics. The study supports histological stains as essential tools in identifying functional brain injury and guiding neurotrauma prognosis

Keywords: traumatic brain injury, histomorphology, diffuse axonal injury, histological staining, neuroimaging

ОЦЕНКА ДИФФУЗНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ АКСОНОВ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДОВ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ОКРАШИВАНИЯ

Холиков Шавкатбек <https://orcid.org/0009-0003-9502-5453>

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон,
Андижон, ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ Резюме

В данной работе представлены результаты гистоморфологического исследования тканей головного мозга у 35 пациентов, умерших в результате травматической черепно-мозговой травмы. Исследование выполнено с использованием стандартных методов окрашивания: H&E, Luxol Fast Blue, Nissl, PAS и Perl's. Выявлены ишемические повреждения, демиелинизация, нейрональная дегенерация и признаки микроциркуляторных нарушений. Особое внимание уделено верификации диффузного аксонального повреждения, включая оценку аксональных изменений и глиальной реакции. Полученные данные демонстрируют высокую диагностическую значимость гистологического анализа и его дополняющую роль в сравнении с нейровизуализацией при прогнозировании течения черепно-мозговой травмы

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, гистоморфология, диффузное аксональное повреждение, гистологическое окрашивание, нейровизуализация

Долзарблиги

Травматик бош мия жароҳатлари дунё бўйича ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, ҳар йили миллионлаб инсонларнинг ҳаётига жиддий таъсир кўрсатади. Ушбу жараёнда рўй берадиган патоморфологик ўзгаришлар жадал ривожланиб, нейронларнинг ҳалокатга учраши, аксонлар ёрилиши, глиоз, ишемик некроз, яллиғланиш ва микроқон кетиш каби кўплаб реакцияларни ўз ичига олади. Патоморфологик ўзгаришларни чуқур ўрганишда гистологик бўйаш усуллари ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Hematoxylin Eosin (HE) бўйича тўқима структураси, ишемик пикноз ва некроз, Luxol Fast Blue (LFB) билан миелин деградацияси, Nissl бўйича нейрон ядроси ўзгаришлари ва Perl's stain орқали қон қуйилишнинг кечки маркерлари каби кўплаб нейропатологик ҳолатлар аниқланиши мумкин. Гистоморфологик усуллар ушбу ўзгаришларни даврий босқичларда аниқлашга имкон беради.

Масалан, HE билан эрта ишемик ўзгаришлар, Perl's stain билан кечиккан сидерофаглар ва темир тўпланиши, LFB билан демиелинизация ҳолатлари визуализация қилиниши мумкин. Шу боис, гистологик бўйаш усуллари нафақат ташхисда, балки жароҳатни даврий баҳолаш ва прогнозлашда ҳам муҳим аҳамиятга эга [1]. Энг кўп тарқалган ва патогенетик жиҳатдан аҳамиятли ўзгаришлардан бири — диффуз аксонал шикастланиш ҳисобланади. DAI ТБМЖнинг эрта ва кеч босқичларида ривожланиб, микроскопик даражада аксон узилишлари, шишлар ва аксон транспортининг бузилиши орқали намоён бўлади.

Шу нуқтаи назардан, гистоморфологик таҳлиллар — аксон шикастланиш даражасини, даврий босқичларини ва даволашга бўлган эҳтимолий жавобни баҳолашда муҳим восита ҳисобланади. Ushbu мақолада ана шундай гистологик ўзгаришларни турли бўйаш усуллари орқали баҳолаш ва уларнинг клиник аҳамияти кенг ёритилади [2]. Blumbergs ва ҳаммуаллифлар (1994) ушбу мақоласида енгил бош жароҳатидаги аксон шикастини β -APP (Amyloid Precursor Protein) иммуногистохимик бўйаш орқали аниқлаш методини илк бор самарали равишда қўлладилар. Уларнинг тадқиқотларига кўра, аксонлардаги шикастдан кейин 2–3 соат ичида β -APP йиғилиши бошланади ва ушбу оксилнинг тўпланиши аксон транспортининг тўхтаганини кўрсатади. Бу усул — ҳатто визуализацияда ўзгариш бўлмаган ҳолатларда ҳам — гистологик даражада диффуз аксон шикастини (DAI) аниқлаш имконини беради.

Амилойд прекурсор оксили аксон ичида “булдируксимон” шишлар шаклида тўпланиб, йўналишсиз тарзда таралиши DAIнинг микроскопик маркери ҳисобланади. Шу боис, β -APP бўйаш ушбу мақолада ТБМЖдаги “кўринмас, аммо клиник аҳамиятли” шикастларни очиб беришда инновацион ёндашув сифатида баҳоланган. Бундай ёндашув гистоморфологияни функционал диагностикага яқинлаштиради, аксон шикастларини илмий тадқиқотлар ва суд-тиббиёт экспертизасида аниқлашда ишончли усул ҳисобланади [3]. Шикастланишдан кейин 12–24 соат ичида астроцитлар фаол пролиферацияга ўтиши, уларнинг нейрон атрофида барьер функциясини амалга ошириши, синаптик алоқаларни ўзгартириши ва яллиғланишга таъсир кўрсатиши бўлди. Бу жараён травматик бош мия жароҳатларида ривожланадиган субакут ва сурункали фазалардаги нейроқайта қурилиш (neuroplasticity) ва нейропротекция учун асосий механизмлардан бири эканлиги таъкидланди [4].

Ушбу ўзгаришлар анъанавий КТ ёки МРТ орқали кўринмаслиги мумкин, аммо гистологик бўйаш усуллари (хусусан, β -APP, HE ва нейрофиламент иммунобўйашлар) орқали яққол визуаллаштирилади. Бу ўзгаришлар диффуз аксонал шикастланишнинг микроскопик, аммо функционал жиҳатдан муҳим маркерлари ҳисобланади [5]. Smith ва ҳаммуаллифларининг таъкидлашича, диффуз аксонал шикастланишининг аниқ ташхиси нафақат морфология, балки функционал натижаларни прогнозлашда ҳам ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Ушбу шикастлар йўл-транспорт ходисалари, юқоридан йиқилишлар ёки шикастловчи ҳаракатлар натижасида тез ривожланади ва гиппокамп, корпус каллозум, миёлобулбар структуралар каби юқори сезгир тузилмаларда намоён бўлади [6]. Травматик бош мия жароҳатлари дунё бўйлаб катта ижтимоий ва иқтисодий юк келтириб чиқарувчи патологиялардан бири ҳисобланади. Европа мамлакатларида ҳар йили 2,5 миллионга яқин киши ТБМЖга учрайди ва тахминан 75 000 ҳолат ўлим билан тугайди (Peeters et al., 2015).

Янада ташвишланарли томони — бу жароҳатлар кўп ҳолларда меҳнатга лаёқатли ёшдаги инсонларда, айниқса 18–45 ёшлиларда учрайди. Peeters ва ҳамкорлари Европа бўйлаб 30 га яқин мамлакатдаги маълумотларни таҳлил қилган ҳолда, ТБМЖнинг оғирлик даражалари, ёшга, жинсга, келиб чиқиш сабабларига ва тиббий ёрдам кўрсатиш тизимига боғлиқ ўзгарувчанлигини кўрсатдилар. Уларнинг таъкидлашича, ўртача ҳар 100 000 аҳолига 262 та ҳолат тўғри келади, лекин мамлакатлар кесимида бу кўрсаткич 91 дан 546 гача фарқ қилади [7]. Травматик бош мия жароҳатларининг

патоморфологияси инсон ва ҳайвон моделларида ўхшаш патогенетик механизмлар асосида ривожланади.

Травматик бош миёна жароҳатлари натижасида миёна бирламчи механик шикастлардан ташқари, иккиламчи ишемик, метаболит ва яллиғланиш жараёнлари ҳам юзага келади. Adams ва жамоаси лабораториядаги маймун моделлари орқали ротацион ва линей шикастлар натижасидаги DAI ҳолатларини таҳлил қилган. Бу ҳолат инсонлардаги автотранспорт ҳодисалари ёки баландан йиқилишларга мос келади. Улар нейрон ядроси ва цитоскелетидаги ўзгаришлар, микроглия реакцияси ва миелин парчаланиши жараёнларини ҳам аниқлашган[8].

Юқоридаги адабиётлар таҳлилидан кўриниб турибдики бош миёна жароҳатларида юзага келган гистологик ўзгаришлар муҳим аҳамиятга эга бўлиб, бу ўзгаришлар беморлардан олинган замонавий нейровизуализацион текширувлардан олинган маълумотлар билан аниқ корреляция қилинса даволашнинг нейрохирургик йўлини тўғри танлашда қўл келади.

Тадқиқот мақсади: травматик бош миёна жароҳати (ТБМЖ) оқибатида юзага келадиган тўқима ўзгаришлари гистоморфологик жиҳатларини таҳлилий ўрганиш.

Материал ва усуллар

2022–2024 йиллар давомида Республика шошилинч тез тиббий ёрдам маркази Андижон филиали нейрохирургия бўлимида травматик бош миёна жароҳати оқибатида вафот этган 35 нафар беморнинг аутопсия материаллари асосида гистоморфологик тадқиқот амалга оширилди. Барча тўқима намуналари вафотдан кейинги 6–12 соат мобайнида олиб, 10% формалин эритмасида фиксация қилинди. Тўқималар стандарт гистологик ишлов беришдан сўнг парафин блокларида ўтказилди ва 4–6 мкм қалинликдаги слайдлар тайёрланди. Қуйидаги бўйаш усуллари қўлланилди: • Hematoxylin Eosin (HE): миёна тўқимасининг умумий тузилиши, нейрон ядролари, пикноз, кариоз ва яллиғланиш инфильтратларини баҳолаш учун стандарт бўйаш сифатида ишлатилди. • Luxol Fast Blue (LFB): миелин қопламаларнинг сақланиш даражасини аниқлаш ва демиелинизация ҳолатларини баҳолаш мақсадида фойдаланилди. • Nissl бўйаш (Cresyl violet): нейронларнинг сони, трофик ўзгаришлари ва пикноз ҳолатини аниқлаш учун қўлланилди. • Periodic Acid-Schiff (PAS): ишемия натижасида тўпланган гликогенни, базал мембраналардаги thickening (қалинлашиш) ва васкулопатик ўзгаришларни кўрсатиш мақсадида ишлатилди. • Perl's stain (Prussian blue): гемосидерин пигменти ва сидерофагларни аниқлаш орқали микроглияларни ва қон оқимининг бузилиши белгилари кўрсатилди. Барча бўйланган Морфологик ўзгаришлар алоҳида тузилмалар (қора модда, оқ модда, корпус каллозум, гиппокамп) кесимида таҳлил қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Патоморфологик таҳлиллар натижасида барча 35 нафар беморда Hematoxylin Eosin (HE) бўйаш усулида ишемик шикастланиш белгилари кузатилди. Хусусан, нейрон пикнози ва кариоз ҳолатлари 88,5% ҳолатларда (31 бемор) аниқланган бўлиб, яллиғланиш инфильтратлари — нейтрофиллар, микроглия элементлари ва моноклеар ҳужайралар иштирокида намоён бўлган. Кўп ҳолларда паренхиманинг цитотоксик шиши, синовиал структуралардаги деградация белгилари ва реактив глиоз ҳолатлари кузатилди.

Шу жумладан, 18 беморда (51,4%) астроцитларнинг пролиферацияси ва гиперхроматик ўзгаришлари қайд этилди. Luxol Fast Blue (LFB) бўйича таҳлилларда 19 беморда (54,2%) миелин қопламаларидаги йўқотишлар қайд этилди. Демиелинизация белгилари асосан перивентрикуляр ва субкортикал зоналарда топилди. Перивентрикуляр соҳадаги ўзгаришлар кўпроқ гипоксия билан боғлиқ бўлса, субкортикал зоналарда кузатилган деградация диффуз аксон шикастланиши (DAI) учун хосдир. 8 беморда аксонал шикастланишга хос равишда миелин парчаланиши ва шишлар бўлган. Nissl бўйаш усулидаги тадқиқотлар нейрон трофикаси ва сонидан сезиларли ўзгаришлар борлигини кўрсатди.

Нейрон пикнози, цитоплазматик гомогенизация ва ядро-кариопикноз ҳолатлари 22 беморда (62,8%) кузатилди. Шунингдек, 5 беморда нейрон ядроси ва цитоплазмаси ўртасидаги “соат шакли” формасининг йўқолиши қайд этилган бўлиб, бу ҳолат гипоксия билан боғлиқ ўзгаришлар учун патогномоник деб ҳисобланади. Periodic Acid-Schiff (PAS) бўйича таҳлилларда 17 беморда ишемик жараёнлар фонида гликоген тўпланиши аниқланди. 12 беморда капиллярлар базал мембраналарида thickening ҳолати кузатилиб, васкулопатик ўзгаришлар қайд этилди. Шунингдек, мукополисахаридлар реактив бўйлиши ишемик метаболит дисфункциянинг гистохимик кўрсаткичи сифатида баҳоланди. Perl's Prussian Blue бўйаш усулида 14 беморда гемосидерин гранулалари ва сидерофаглар аниқланган бўлиб, улар кўпроқ кечиккан жараёнларга хос ҳисобланади. Ушбу темир

пигментлари асосан хорион зонаси ва субарахноид соҳаларда жамланган бўлиб, 3–5 кунлик даврий шикастланган тўқималарда микрокон қуйилишлар натижасида пайдо бўлган.

Травматик бош мия жароҳатларининг гистоморфологик таҳлилларида турли бўйш усуллари ҳар хил патоген жараёнларни аниқлашда муҳим ахборот манбаи ҳисобланади. Ушбу тадқиқот доирасида қўлланилган гистологик бўйш усуллари ҳар бир патогенетик босқичнинг морфологик акси сифатида алоҳида аҳамиятга эга эканини кўрсатди. Hematoxylin Eosin (HE) — ишемик ўзгаришлар, яллиғланиш инфильтратлари ва цитотоксик шишларни аниқлашда ҳозирги вақтдаги энг кенг тарқалган ва ишончли бўйш усули ҳисобланади. Ушбу тадқиқотда HE орқали нейрон пикнози, кайриоз, яллиғланиш хужайралари ва реактив глиоз ҳолатлари қайд этилди. Бу гистоморфологик ўзгаришлар травматик жараёнларнинг оғирлик даражаси ва вақти ҳақида муҳим маълумот беради. Luxol Fast Blue (LFB) бўйалиши мия оқ моддасидаги миелин қопламалар ҳолатини баҳолаш имконини беради. LFB орқали перивентрикуляр ва субкортикал зоналардаги демиелинизация аниқланди. Бу ўзгаришлар, айниқса, диффуз аксон шикастланиши (DAI) фонда юзага келиши эҳтимолини кўрсатади.

Ҳозирги замонавий MPT технологияларининг DTI (diffusion tensor imaging) каби шакллари миелин ва аксон шикастларини аниқлашда сезувчан ҳисобланса-да, фақат гистологияда деградацияни бевосита визуал тарзда тасдиқлаш мумкин. Nissl бўйш усули нейронларнинг трофикаси ва цитоплазматик тузилишига баҳо беришда самарали ҳисобланади. Бу тадқиқотда Nissl бўйалиши нейрон пикнози, цитоплазматик гомогенизация ва “соат шакли” каби гипоксияга хос ўзгаришларни аниқлаш имконини берди. Бу ишемик жараёнларнинг индивидуал даражасини баҳолашда фойдали кўрсаткич ҳисобланади. Periodic Acid-Schiff (PAS) орқали ишемик метаболик бузилишлар, хусусан гликоген тўпланиши ва базал мембраналар thickening ҳолатлари аниқланди.

Ушбу ўзгаришлар ишемия ва микроциркуляция бузилишларини морфологик равишда баҳолашда муҳим аҳамият касб этади. Шу билан бирга, PAS реактивлиги ишемик метаболик дисфункциянинг гистохимик маркери сифатида хизмат қилади. Perl's stain (Prussian Blue) микрокон қуйилиш ва темир моддалари тўпланишини визуализация қилишда муҳим аҳамиятга эга. Ушбу тадқиқотда сидерофаглар ва гемосидерин гранулалари жараённинг кечиккан фазаларида — 3–5 кундан сўнг аниқланган бўлиб, бу қон қуйилиш вақти ва давомийлиги ҳақида тасаввур беради.

Хулоса қилиб айтганда, қўлланилган гистологик бўйш усуллариининг ҳар бири муайян патоген жараёнларни аниқлашда юқори аҳамиятга эга. Улар мия тўқимасида кечаётган ишемия, яллиғланиш, демиелинизация ва микрогеморрагияларни комплекс тарзда баҳолаш имконини яратади. Шу сабабли, ушбу бўйш усуллариининг биргаликда қўлланилиши патоморфологик тадқиқотларда ҳам, клиник патологияда ҳам самарали ва ишончли диагностик ёндашув ҳисобланади.

Хулоса

Гистологик таҳлиллар бош мия жароҳатидан кейин ривожланадиган тўқима ўзгаришларни тўлиқ баҳолаш имконини беради. H&E, LFB, Nissl, PAS ва Perl's stain каби усуллар ишемия, пикноз, миелин деградацияси ва қон қуйилиш жараёнларини аниқлашда юқори самарали. Травматик шикастни комплекс баҳолашда гистоморфологик тадқиқотлар нейровизуализацияни тўлдирувчи муҳим метод ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. McKee, A.C. and D.H. Daneshvar, The neuropathology of traumatic brain injury. Handb Clin Neurol, 2015. 127: p. 45-66.
2. Johnson, V.E., W. Stewart, and D.H. Smith, Axonal pathology in traumatic brain injury. Exp Neurol, 2013. 246: p. 35-43.
3. Blumbergs, P.C., et al., Staining of amyloid precursor protein to study axonal damage in mild head injury. Lancet, 1994. 344(8929): p. 1055-6.
4. Kunkler, P.E. and R.P. Kraig, Reactive astrogliosis from excitotoxic injury in hippocampal organ culture parallels that seen in vivo. J Cereb Blood Flow Metab, 1997. 17(1): p. 26-43.
5. Tang-Schomer, M.D., et al., Partial interruption of axonal transport due to microtubule breakage accounts for the formation of periodic varicosities after traumatic axonal injury. Exp Neurol, 2012. 233(1): p. 364-72.
6. Smith, D.H., D.F. Meaney, and W.H. Shull, Diffuse axonal injury in head trauma. J Head Trauma Rehabil, 2003. 18(4): p. 307-16.
7. Peeters, W., et al., Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. Acta Neurochir (Wien), 2015. 157(10): p. 1683-96.
8. Adams, J.H., D.I. Graham, and T.A. Gennarelli, Head injury in man and experimental animals: neuropathology. Acta Neurochir Suppl (Wien), 1983. 32: p. 15-30.

Қабул қилинган сана 20.06.2025